

**POLA PENGGUNAAN OBAT INFARK MIOKARD AKUT
PADA PASIEN RAWAT INAP
DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
SURAKARTA TAHUN 2008**

SKRIPSI



Oleh:

**DWI PURWANTI
K 100050125**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA
2010**

BAB I

PENDAHULUAN

A.Latar Belakang Masalah

Penyakit-penyakit degeneratif seperti penyakit jantung dan pembuluh darah dan penyakit kanker pada saat ini masih menduduki sebab kematian yang utama (Rilantoro et al,2004). Infark miokard merupakan penyebab utama kematian di Amerika Serikat dan kebanyakan negara-negara industri di seluruh dunia. Sekitar 800.000 orang di Amerika Serikat dipengaruhi, 250.000 meninggal sebelum presentasi ke rumah sakit (Bolooki dan Bajzer, 2009).

Infark miokard Akut (IMA) adalah nekrosis (kematian) miokardial akibat gangguan aliran darah ke otot jantung (Bolooki dan Bajzer, 2009). IMA sebagian besar disebabkan oleh gangguan pada *endotelium vaskular* terkait dengan plak *aterosklerotik* yang tidak stabil yang merangsang pembentukan *trombus intracoronary*, yang mengakibatkan oklusi arteri koroner aliran darah. Jika kemacetan berlangsung cukup lama (20-40 menit), kerusakan sel miokard ireversibel dan kematian sel akan terjadi (Bolooki dan Bajzer, 2009). Gejala utamanya adalah nyeri dada yang sering digambarkan sebagai tekanan dada atau perasaan sakit seperti diremas (Dipiro, 2000).

Berdasarkan catatan medik tahun 2008 di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi tercatat sebanyak 245 pasien rawat inap didiagnosis terkena IMA, 171 diantaranya sembuh, 42 meninggal dan 32 pulang paksa. Mengingat IMA masih merupakan masalah kesehatan terutama di negara-negara yang sedang berkembang, insiden IMA di Indonesia masih tinggi, karena faktor keterlambatan

penanganan di rumah sakit, salah satunya di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Selain itu bila pasien sebelumnya pernah mendapat serangan angina, maka ia tidak tahu bahwa sesuatu yang berbeda dari serangan angina sebelumnya sedang berlangsung, dan mengingat banyaknya jumlah obat yang diterima oleh pasien infark miokardial sebagai kemungkinan terjadinya permasalahan terkait obat semakin besar. Selain itu, pemilihan jenis obat yang digunakan akan sangat berpengaruh terhadap keberhasilan terapi sehingga diperlukan peranan farmasis dalam asuhan kefarmasian sebagai tim pelayanan kesehatan. Maka penulis tertarik untuk meneliti penggunaan obat pada penyakit IMA di instalasi rawat inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada Tahun 2008 sebagai evaluasi dalam penggunaan obat yang tepat berdasarkan standar yang telah ditetapkan.

B.Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka dapat dirumuskan suatu permasalahan: bagaimanakah pola penggunaan obat IMA di instalasi rawat inap Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta pada tahun 2008 dan apakah penggunaan obat IMA rasional ditinjau dari tepat obat dan tepat dosis?

C.Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pola penggunaan obat IMA di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta pada tahun 2008 dan untuk mengetahui kesesuaian penggunaan obat IMA rasional ditinjau dari tepat obat dan tepat dosis

D.Tinjauan Pustaka

1. Definisi

Infark miokard (IMA) adalah hasil dari gangguan mendadak aliran darah

ke area miokardium yang dihasilkan dari oklusi arteri koroner. Kemacetan yang berlangsung cukup lama sehingga fungsi jantung terganggu dan menjadi nekrosis miokardium (Dipiro et al., 2000).

Serangan infark miokard biasanya akut, dengan rasa sakit seperti angina, tetapi tidak seperti angina yang biasa, maka disini terdapat rasa penekanan yang luar biasa pada dada atau perasaan akan datangnya kematian. Juga, kebalikan dengan angina yang biasa, IMA terjadi sewaktu pasien dalam keadaan istirahat, sering pada jam-jam awal dipagi hari. Nitrogliserin tidaklah mengurangi rasa sakitnya yang bisa kemudian menghilang dan bisa pula bertahan berjam-jam malahan berhari-hari. Sensasi tidak menyenangkan yang secara samar dialihkan ke *epigastrium* dan *abdomen* serta sering memuncak dengan muntah-muntah merupakan penyerta rasa sakit tersebut dan bisa hebat, terlebih-lebih apabila diberikan morfin untuk rasa sakitnya (Djohan, 2004).

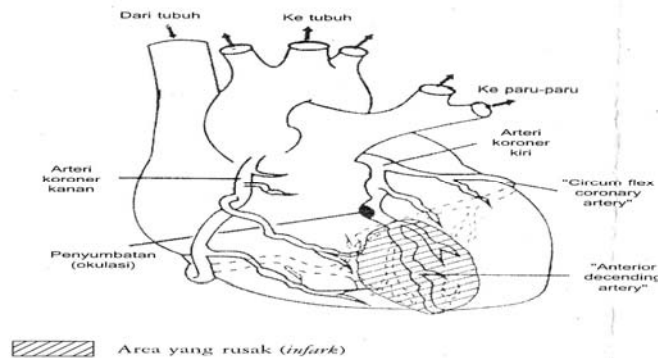
Gejala penyertanya pasien-pasien berkeringat dingin, merasa lemas dan gelisah dan selalu bergerak mencari posisi nyaman. Kepala terasa ringan, pingsan, mual dan muntah, atau perut kembung dapat muncul sendirian atau bersamaan (Tierney et al., 2002)

2. Patofisiologi

- a. Penyakit arteri koroner adalah proses utama yang mengarah ke IMA. Lapisan lemak disimpan dalam *endotelium* arteri koroner dan mungkin untuk membentuk plak *aterosklerotik*, tergantung pada ketiadaan atau adanya faktor resiko spesifik (hipertensi, diabetes melitus, merokok dan hiperlipidemia).
- b. Jika gerak maju terjadi, plak berkembangbiak dan akhirnya mengganggu integritas dan fungsi *endotelium* tersebut. Namun pembentukan trombus arteri

koroner yang menyempit tidak diyakini lebih dari 85% dari IMA.

- c. Infark dicirikan oleh gelombang dari iskemia yang berlangsung dari endokardium ke epikardium tersebut. Jika aliran darah tidak kembali memperbaiki, miokardium mati dalam waktu sekitar 3 jam. Meskipun ini cepat, persentase miokardium yang signifikan diselamatkan setelah selama 12-24 jam dari iskemia, mungkin karena adanya jaminan dalam aliran darah daerah infark.
- d. Infark miokard anterior (AWMI/*anterior wall MI*) melibatkan dinding anterior ventrikel kiri dan paling sering merupakan oklusi dari arteri koroner descending kiri (LAD/*left anterior descending*) arteri. AWMI melibatkan banyak alat: daerah miokardium dari infark miokard dinding inferior (IWMI/*inferior wall MI*), akibatnya ada resiko kerugian yang lebih besar dari miokardium dan fungsi miokard.
- e. Meskipun terisolasi infark ventrikel kanan untuk nilai kurang dari 3% dari semua IMA, infark ventrikel kanan terjadi di hampir 50% dari semua pasien dengan IWMI. Pada banyak pasien, arteri koroner kanan (RCA/*right coronary arteri*) adalah dominan, yang tidak hanya memenuhi kebutuhan ventrikel kanan, tetapi juga memasok sebagian besar dinding inferior ventrikel kiri.
- f. Sebuah transmural, atau Q-gelombang, hasil dari infark miokard dalam cedera yang menembus seluruh ketebalan dinding miokard.
- g. Pembesaran ventrikel kiri memainkan peran penting dalam pengembangan kegagalan setelah infark miokard dan kematian selanjutnya.
- h. Hasil setelah infark miokard akut tergantung tingkat kerusakan miokard kiri, fungsi ventrikel, lokasi infark, ada tidaknya gagal jantung dan umur pasien (Dipiro et al., 2000).



Gambar 1. Bagian jantung yang rusak karena penyumbatan total

3. Penyebab Infark Miokard

Gambar 2. Deposit lemak di arteri koroner dan infark jantung

Terlepasnya suatu plak aterosklerotik dari salah satu arteri koroner, dan kemudian tersangkut di bagian hilir yang menyumbat aliran darah ke seluruh miokardium yang diperdarahi oleh pembuluh tersebut, dapat menyebabkan infark miokardium. Infark miokardium juga dapat terjadi apabila lesi trombotik yang melekat ke suatu arteri yang rusak terjadi cukup besar untuk menyumbat secara total aliran ke bagian hilir, atau apabila suatu ruang jantung mengalami hipertrofi berat sehingga kebutuhan oksigen tidak dapat terpenuhi (Corwin, 2000).

Iskemia miokard mungkin terjadi sebagai akibat dari meningkatnya permintaan metabolik miokard, penurunan pengiriman oksigen dan nutrisi ke

miokardium melalui sirkulasi koroner, atau keduanya. Gangguan dalam pasokan oksigen miokard dan nutrisi terjadi ketika trombus ditekankan pada *ulserasi* plak aterosklerotik yang tidak stabil dan menghasilkan oklusi koroner. Sebuah kelas tinggi (lebih dari 75%) *stenosis* arteri koroner tetap disebabkan oleh aterosklerosis atau *stenosis* dinamis yang terkait dengan vasospasme koroner juga dapat membatasi pasokan oksigen dan nutrisi dan presipitat sebuah IMA. Kondisi yang terkait dengan meningkatnya permintaan metabolik miokard termasuk ekstrim tenaga fisik, hipertensi berat (termasuk bentuk *kardiomiopati obstruktif hipertrofik*), dan katup *stenosis* aorta berat. Lain patologi katup jantung dan output yang rendah jantung terkait dengan penurunan tekanan diastolik aorta yang merupakan komponen utama dari tekanan perfusi koroner, juga dapat mempercepat IMA (Bolooki dan Bajzer, 2009) .

4. Faktor-faktor resiko penyakit jantung infark miokard akut

Beberapa gaya hidup dan kebiasaan makan menyebabkan seseorang berada dalam kondisi resiko tinggi untuk mendapatkan penyakit jantung. Kebiasaan-kebiasaan ini disebut faktor-faktor resiko.

a. Faktor-faktor resiko

- 1). Sejarah keluarga. Sejarah keluarga dini meningkatkan resiko penyakit koroner seseorang aterosklerosis dan IMA. Penyebab kejadian koroner keluarga adalah multifaktor resiko. Faktor resiko yang disebabkan oleh keturunan menyangkut masalah-masalah tekanan darah tinggi, diabetes melitus (Bolooki dan Bajzer, 2009) .
- 2). Jenis kelamin. Penyakit jantung bukan monopoli orang laki-laki. Perempuan

pun juga dapat terkena. Memang betul banyak laki-laki yang terkena serangan jantung daripada perempuan dan dalam usia yang lebih muda (Soeharto, 2001).

3). Umur. Jelas sekali umur merupakan faktor yang amat berpengaruh terhadap PJK, terutama terhadap terjadinya pengendapan aterosklerosis pada arteri koroner (Soeharto, 2001). Penyakit yang serius jarang terjadi sebelum usia 40 tahun.

4). Kadar kolesterol yang tinggi dalam darah. Sebuah peningkatan kadar kolesterol total dikaitkan dengan peningkatan resiko aterosklerosis koroner dan IMA. Peningkatan tingkat LDL (*low density lipoprotein*) kolesterol yang terkait dengan peningkatan kejadian aterosklerosis dan IMA.

5). Hipertensi. Tekanan darah tinggi (*Blood Pressure*) secara konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko IMA. Risiko ini terkait dengan hipertensi sistolik dan diastolik. Pengendalian hipertensi dengan pengobatan yang tepat telah terbukti mengurangi risiko IMA secara signifikan.

6). Diabetes mellitus. Penderita diabetes memiliki risiko yang lebih besar secara substansial penyakit vaskular aterosklerotik di dalam maupun di daerah lain di pembuluh darah mereka. Diabetes meningkatkan resiko IMA karena akan meningkatkan laju perkembangan aterosklerosis dan secara negatif mempengaruhi profil lipid. Bentuk percepatan aterosklerosis terjadi terlepas dari apakah pasien memiliki atau *non-insulin-dependent diabetes insulin*.

7). Merokok. Komponen tertentu tembakau dan gas pembakaran tembakau diketahui menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah. Respon tubuh terhadap jenis cedera memunculkan pembentukan aterosklerosis sehingga meningkatkan resiko IMA (Bolooki dan Bajzer, 2009).

5. Pemeriksaan diagnostik

a. Elektrokardiografi

Tes pertama adalah elektrokardiografi, yang mungkin menunjukkan bahwa infark miokard akut sedang berlangsung atau telah terjadi. Namun, salah satu fitur dari EKG pada pasien dengan IMA harus dicatat karena memiliki pengaruh pada manajemen. Pedoman praktek pengelolaan pasien mempertimbangkan EKG dilakukan atau tidak menunjukkan-segmen elevasi ST secara terpisah (Bolooki dan Bajzer, 2009) .

b. Tes Darah

Hidup sel hati mengandung enzim dan protein (misalnya, *phosphokinase creatine, troponin, mioglobin*) dalam sel membran seluler yang terkait dengan fungsi khusus seperti kontraksi. Ketika sel otot jantung mati, kehilangan integritas membran sel dan enzim intraseluler dan protein perlahan bocor ke dalam aliran darah. Enzim-enzim dan protein dapat dideteksi dengan analisis sampel darah. Konsentrasi enzim dalam sampel darah dan yang lebih penting, perubahan dalam konsentrasi yang ditemukan pada sampel yang diambil dari waktu ke waktu berkorelasi dengan jumlah otot jantung yang telah meninggal (Bolooki dan Bajzer, 2009).

c. Ekokardiografi

Suatu ekokardiogram dapat dilakukan untuk membandingkan daerah ventrikel kiri yang biasanya kontrak dengan mereka. Salah satu tindakan pelindung sel miokard digunakan selama aliran darah terbatas adalah untuk mematikan mekanisme yang membutuhkan energi untuk kontraksi, mekanisme ini dimulai dalam beberapa

menit setelah aliran darah normal terganggu. Ekokardiogram dapat membantu dalam mengidentifikasi bagian jantung dipengaruhi oleh IMA dan yang dari arteri koroner yang paling mungkin tersumbat. Sayangnya, kehadiran kelainan gerak dinding di ekokardiogram mungkin hasil dari suatu IMA atau sebelumnya (lama) atau proses miopati lainnya. Dengan demikian ekokardiografi untuk diagnosis infark miokard terbatas (Bolooki dan Bajzer, 2009).

6. Gejala Klinis

Keluhan yang khas adalah nyeri dengan awitan yang mendadak, dapat menyebar ke bagian atas tubuh mana saja, tetapi sebagian besar menyebar ke lengan kiri, leher, atau rahang. Disertai mual, muntah, perasaan lemas, kulit dingin, pucat akibat vasokonstriksi simpatis, pengeluaran urin berkurang, takikardia, dan keadaan mental berupa cemas besar disertai perasaan mendekati kematian (Corwin, 2000).

7. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit Infark Miokardium menurut Rilantoro et al, 2004 yaitu:

a. Gangguan irama dan konduksi

Terjadi peningkatan irama *ektopik*, hambatan sistem konduksi, dan takikardi sehingga perlu monitor jantung.

b. Renjatan kardiogenik

Renjatan disebabkan oleh kerusakan miokard yang luas, biasanya lebih dari 40% dinding ventrikel terkena infark. Gambaran klinis penderita ini adalah *hipotensi* disertai keringat dingin, gelisah dan keadaan memburuk terus sampai tekanan darah tidak terukur.

c. Gagal jantung kiri

Pada penderita gagal jantung, selain takikardia bisa terdengar bunyi jantung ketiga, krepitasi paru yang luas dan terlihat kongesti vena paru atau edema paru pada foto rontgen toraks.

d. Gagal ventrikel kanan

Gagal ventrikel kanan ditandai oleh peningkatan tekanan vena jugularis dan sering ditemui pada hari-hari pertama sesudah infark akut.

e. Emboli paru dan infark paru

Dugaan emboli paru adalah bila timbul hipotensi mendadak atau gagal jantung beberapa hari setelah serangan infark miokard dan juga bila terdapat sakit *pleura* dengan atau tanpa *hemoptisis*.

f. Ruptur jantung

Terbanyak timbul dalam beberapa hari pertama dan biasanya menyebabkan kematian mendadak, kadang-kadang menimbulkan tamponade jantung. Ruptur interventrikular bisa menimbulkan serangan gagal jantung.

g. Emboli arteri sistemik

Arteri apapun dapat tersumbat. Emboli biasanya terjadi dari trombus mural yang terdapat di ventrikel kiri atau atrium kiri, dan sering menimbulkan *hemiplegia*.

h. Sumbatan pembuluh darah otak

Komplikasi pada pembuluh darah otak bisa mendahului, bersama-sama, atau mengikuti IMA. Sebagaimana diketahui, *emboli serebri* adalah salah satu sebab, tetapi infark serebri dapat ditimbulkan oleh penurunan aliran darah pada penderita dengan penyakit pembuluh darah serebri.

i. Disfungsi dan rupture muskulus papilaris

Bila terjadi *rupture muskulus papilaris*, terjadi gagal jantung kiri mendadak yang

bersamaan dengan timbulnya bising pansistolik yang keras diapeks. Ruptur parsial bisa menimbulkan gambaran regurgitasi katup mitral dengan atau tanpa gagal jantung kiri.

8. Prinsip Penatalaksanaan

Prinsip penatalaksanaan pada penyakit IMA menurut (Dipiro et al., 2000) adalah sebagai berikut:

- a. Masuk ke perawatan intensif atau unit perawatan koroner adalah wajib bagi pengamatan dekat dan perawatan akut.
- b. Menghentikan pemantauan tanda vital, gejala, dan EKG dianjurkan untuk 48-72 jam pertama setelah IMA pada pasien tanpa komplikasi. Pemantauan intensif lanjutan dianjurkan di luar 72 jam jika pasien hemodinamik tidak stabil dan memiliki iskemia gigih dan atau hemodinamik aritmia jantung yang signifikan.
- c. Kegiatan harus dibatasi untuk hari-hari pertama 2-3 dan secara bertahap meningkat sebagai ditoleransi oleh pasien.
- d. Diet harus mencakup penggunaan beberapa makanan kecil, pembatasan natrium, dan konten mengurangi lemak jenuh dan kolesterol.
- e. Sebuah pelunak kotoran *docusate* sodium 100 mg atau *docusate* kalsium 240 mg sekali atau dua kali sehari, dianjurkan untuk mengurangi stres yang berhubungan dengan buang air besar.
- f. Jika memungkinkan, pasien dengan MI akut dianggap harus mempunyai tiga largebore (18-gauge) periperal dan memfasilitasi pengumpulan darah untuk tes diagnostik.
- g. Untuk pertama 2-3 jam IMA, penyediaan oksigen (2/4 L/min oleh nasal hidung) harus diberikan karena pasien mungkin mengalami *hipoksia*.

8. Pengobatan Infark Miokard Akut (IMA)

a)Analgesik

Morfin sulfate IV merupakan obat pilihan untuk nyeri akut berhubungan dengan MI. Hal ini mengakibatkan pelebaran *arteriol periperal*, yang menurunkan resistensi vaskuler sistemik dan mengurangi kebutuhan oksigen miokard. Hal ini juga mengurangi afterload dan penurunan konsentrasi katekolamin beredar, yang dapat mengurangi kemungkinan aritmia ventrikel. IV morfin harus diberikan perlahan dalam dosis kecil 2-5 mg setiap 5-15 menit, sesuai kebutuhan. Beberapa pasien dengan nyeri persisten mungkin memerlukan dosis pemeliharaan 4-8 mg setiap 4-6 jam (Dipiro et al., 2000).

b)Nitrogliserin

Tujuan dari nitrogliserin (NTG) terapi adalah untuk mengurangi iskemia miokard melalui vasodilatasi koroner. Terapi nitrat dapat mengurangi risiko kematian dini pada pasien IMA. Oleh karena itu nitrogliserin IV digunakan untuk mengelola iskemia untuk 24-48 jam pertama, terutama pada pasien IMA dengan gagal jantung, besar atau AWMi, iskemia persisten, atau hipertensi (Dipiro et al., 2000).

c).Calcium channel blockers

Calcium Channel Blocker mempunyai indikasi khusus untuk yang beresiko tinggi penyakit koroner dan diabetes, tetapi sebagai obat tambahan atau pengganti. Penelitian NORDIL menemukan diltiazem ekuivalen dengan diuretik dan penyekat beta dalam menurunkan kejadian kardiovaskular (Anonim^b, 2006).

d).Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor(ACEI)

Obat dari angiotensin-converting enzim inhibitor (ACEI) telah terbukti menurunkan angka kematian untuk pasien dengan kedua STEMI dan NSTEMI yang telah dirugikan fraksi ejeksi ventrikel kiri (lebih rendah dari 40%). Manfaat juga telah ditampilkan untuk pasien diabetes dengan disfungsi ventrikel kiri. Pada pasien tersebut, sebuah ACEI atau angiotensin reseptor blocker (ARB) harus diberikan dalam waktu 24 jam dan terus masuk tanpa batas. ACEI terapi ini direkomendasikan untuk pasien IMA dalam 24 jam pertama onset gejala, jika tidak ada kontraindikasi ada. Dosis kaptopril 12,5-50 mg 2 sampai 3 kali sehari (Bolooki dan Bajzer, 2009).

10. Dosis

a. Definisi

Dosis adalah sejumlah obat yang memberikan efek terapeutik pada penderita dewasa; juga disebut dosis lazim atau *dosis medicinalis*.

Macam-macam dosis:

- 1) Dosis terapi adalah dosis yang diberikan dalam keadaan biasa dan dapat menyembuhkan.
- 2) Dosis maksimal adalah dosis yang terbesar yang dapat diberikan kepada penderita dewasa
- 3) Dosis toksik adalah dosis obat yang diberikan melebihi dosis terapi

4) Dosis letal adalah dosis toksik yang sampai mengakibatkan kematian.

(Prest, 2003)

Masa anak-anak menggambarkan suatu periode pertumbuhan dan perkembangan yang cepat. Penggunaan obat bagi anak merupakan hal khusus yang berkaitan dengan perbedaan laju perkembangan organ, sistem dalam tubuh maupun enzim yang bertanggung jawab terhadap metabolisme dan ekskresi obat. Sesuai dengan alasan tersebut maka dosis obat, formulasi, hasil pengobatan dan efek samping obat yang timbul sangat beragam sepanjang masa anak-anak. Oleh karena itu, anggapan bahwa anak-anak sama dengan orang dewasa dalam ukuran kecil tidaklah tepat (Prest, 2003).

Agar dapat menentukan dosis obat disarankan beberapa penggolongan yaitu *neonatus* (usia kurang dari 2 bln), *infan* (2 bln-2 thn) dan *children* (3 thn-10 thn), *children-adult* (>10 tahun-30 tahun), *adult* (30-60 tahun) dan *elderly* (>60 tahun) (Dipiro *et al.*, 2005)

Dengan meningkatnya umur terjadi perubahan-perubahan fisiologis dan patofisiologis pada seseorang; hal ini akan mempengaruhi konsentrasi obat dalam tubuh. Perubahan-perubahan konsentrasi obat yang terjadi dapat dijelaskan secara farmakokinetik dengan sistem ADME, yaitu perubahan pembebasan obat dari bentuk sediaannya, absorpsi atau penyerapan, distribusi, metabolisme dan ekskresi obat. Diperlukan perhatian khusus pemberian pengobatan pada penderita geriatrik atau lanjut usia (Prest, 2003).

11. Rumah Sakit

Kedudukan dan status RSUD Dr. Moewardi Surakarta merupakan rumah sakit milik pemerintah provinsi Jawa Tengah, yang berdasar surat keputusan bersama Menteri Kesehatan nomor : 554/Menkes/SKB/1981, Menteri Dalam Negeri nomor : 0430/1981, Menteri Pendidikan dan Kebudayaan nomor : 3241A/1981 ditetapkan sebagai Rumah Sakit Pendidikan bagi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Berdasarkan surat keputusan Menteri Kesehatan RI tanggal 6 September 2007 Nomor: 1011/ Menkes/ SK/ IX/ 2007 tentang peningkatan kelas RSUD Dr. Moewardi Surakarta milik Pemerintah Provinsi Jawa Tengah dari kelas B pendidikan menjadi kelas A, juga sebagai Rumah Sakit Rujukan daerah Jawa Tengah bagian tenggara dan Jawa Timur bagian Barat.

Rumah sakit Dr. Moewardi Surakarta adalah rumah sakit yang memberikan pelayanan kesehatan dengan mutu yang setinggi-tingginya dan melaksanakan fungsi pendidikan kesehatan dirumah sakit dengan sebaik-baiknya yang diabdikan bagi kepentingan derajat kesehatan masyarakat

Misi dari rumah sakit Umum Dr. Moewardi adalah menyelenggarakan pelayanan yang bermutu prima dan memuaskan, memberikan pelayanan kesehatan paripurna yang terjangkau bagi semua golongan masyarakat, memberikan pelayanan kesehatan yang memiliki beberapa sifa (preventif, promotif, kuratif, paliatif dan rehabilitatif) serta memberikan kontribusi nyata yaitu dalam pendidikan dan pelatihan bidang kesehatan dalam rangka peningkatan mutu pelayanan dan profesionalitas.

RSUD Dr. Moewardi mempunyai tugas melaksanakan upaya pelayanan kesehatan secara berdaya guna dan berhasil guna dengan mengupayakan penyembuhan dan pemulihan kesehatan yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu dengan upaya peningkatan dan pencegahan, serta melaksanakan upaya rujukan. Tugas tersebut dapat terlaksana dengan menjalankan fungsi RSUD Dr. Moewardi, yaitu:

a. Menyelenggarakan Pelayanan Medis

Pelayanan medis yang diselenggarakan meliputi: Pelayanan medis dasar, spesialisik, dan subspesialistik.

b. Menyelenggarakan Pelayanan Penunjang Medis dan Non Medis

c. Menyelenggarakan Pelayanan dan Asuhan Keperawatan.

d. Menyelenggarakan Pelayanan Rujukan.

e. Menyelenggarakan Pendidikan dan Latihan.

f. Menyelenggarakan Penelitian dan Pengembangan.

g. Menyelenggarakan Administrasi Umum dan Keuangan

RSUD Dr. Moewardi Surakarta sebagai pusat rujukan nasional wilayah Surakarta dan sekitarnya serta tempat pendidikan dan latihan tenaga kesehatan. Penanganan penyakit jantung dan kardiovaskuler RSUD Dr. Moewardi juga menyediakan banyak dokter spesialis yang cukup bagus seperti (Prof. DR. Dr. M Fathoni, Sp.JP (K), Dr. Triadhy Nugroho, Sp.JP, Dr. Niniek Purwaningtyas, Sp.JP, Dr. H. Trisulo Wasyanto, Sp.JP (K) dan Dr. Nugroho HS, Sp.JP, Sp.PD). Alat untuk menunjang terapi yang modernpun sudah banyak tersedia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta seperti *treadmill test*, *Ekokardiografi*, *Ambulatory blood*

pressure (ABPM), *Holter monitoring* (ECG 24 jam), *Elektrokardiografi* (EKG), dan MSCT *Coronary angiografi* yang mungkin belum banyak tersedia alat-alat penunjang seperti yang sudah disediakan oleh RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Gedung perawatan yang diperuntukkan untuk pelayanan penyakit jantung dan kardiovaskuler juga sudah disediakan yaitu gedung Aster untuk meningkatkan proses penyembuhan dari pasien dengan diagnosa penyakit jantung dan kardiovaskuler. Penanganan penyakit jantung dan kardiovaskuler di RSUD Dr. Moewardi Surakarta sudah ditangani oleh tenaga-tenaga profesional dan alat yang memadai yang mampu menangani penyakit ini, sehingga menjadi rujukan pasien yang dirawat di rumah sakit lain

12. Rekam Medis

Rekam medis adalah rekaman dalam bentuk tulisan atau gambaran aktivitas pelayanan yang diberikan oleh pemberi pelayanan medik/kesehatan kepada seorang pasien. Rekam medis memuat informasi pasien antara lain:

- a. Identitas pasien
- b. Anamnesis
 - 1) Keluhan utama
 - 2) Riwayat penyakit sekarang
 - 3) Riwayat penyakit yang pernah diderita
- c. Pemeriksaan
 - 1) Fisik
 - 2) Laboratorium
 - 3) Khusus lainnya (untuk IMA EKG)

- d. Diagnosa akhir
- e. Pengobatan
- f. Catatan perawat dan tenaga kesehatan lain (Firdaus, S.U., 2008)

12. Obat Rasional

Penggunaan obat dikatakan rasional jika tepat secara medik dan memenuhi persyaratan-persyaratan tertentu. Masing-masing persyaratan mempunyai konsekuensi yang berbeda-beda. Sebagai contoh, kekeliruan dalam menegakkan diagnosis akan memberi konsekuensi berupa kekeliruan dalam menentukan jenis pengobatan (Anonim, 2006^b).

Secara praktis penggunaan obat dikatakan rasional jika memenuhi kriteria :

a. Tepat Indikasi

Pemilihan obat yang didasarkan pada indikasi adanya suatu gejala atau diagnosis penyakit yang akurat (Anonim, 2006^b).

b. Tepat Pasien

Pemilihan obat disesuaikan dengan kondisi fisiologis dan patologis pasien dengan melihat ada tidaknya kontraindikasi (Anonim, 2006^b).

c. Tepat Obat

Berkaitan dengan pemilihan kelas terapi dan jenis obat berdasarkan pertimbangan manfaat, keamanan, harga, dan mutu. Sebagai acuannya bisa digunakan buku pedoman pengobatan Dipiro Pharmacotherapy Handboook edisi 1 tahun 2000, British National Formulary 52 edisi September 2006 (Sastramihardja, 1997).

d. Tepat Dosis

Dosis, cara, dan lama pemberian obat sangat berpengaruh terhadap efek terapi obat. Pemberian dosis yang berlebihan, khususnya untuk obat dengan rentang terapi yang sempit akan sangat beresiko yang sempit timbulnya efek samping. Sebaliknya dosis yang terlalu kecil tidak akan menjamin tercapainya kadar terapi yang diharapkan (Anonim, 2006^b).

e. Tepat cara pemberian.

Cara pemberian obat memerlukan pertimbangan farmakokinetik, yaitu cara atau rute pemberian, besar dosis, frekuensi pemberian, dan lama pemberian, sampai ke pemilihan cara pemakaian yang paling mudah diikuti pasien, aman dan efektif untuk pasien (Munaf, 2004).

f. Tepat interval waktu pemberian.

Cara pemberian obat hendaknya dibuat sesederhana mungkin dan praktis agar mudah ditaati oleh pasien. Makin sering frekuensi pemberian obat perhari semakin rendah tingkat ketaatan minum obat (Anonim^b, 2006).

g. Tepat lama pemberian.

Lama pemberian obat harus tepat sesuai penyakitnya masing-masing. (Anonim^b, 2006).

e. Waspada terhadap efek samping

Pemberian obat potensial menimbulkan efek samping, yaitu efek tidak diinginkan yang timbul pada pemberian obat dengan dosis terapi (Anonim, 2006^b).